

PERFORATION APPENDICULAIRE

AU COURS DE LA TYPHOÏDE PAR LÉSIONS TYPHIQUES

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le samedi 27 juillet 1935

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Robert-Charles-Georges DAVID

EX-INTERNE DES HÔPITAUX DE BESANÇON

Né le 19 Novembre 1910, à Noisy-le-Sec (Seine)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :	}	MM. HAMANT, professeur.	}	<i>Président.</i>
		FROELICH, professeur.		<i>Juges.</i>
		BODART, agrégé.		
		CHALNOT, agrégé.		

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses parties de l'enseignement médical.

IMPRIMERIE BERGER-LEVRAULT

NANCY-PARIS-STRASBOURG

—
1935

PERFORATION APPENDICULAIRE

AU COURS DE LA TYPHOÏDE

PAR LÉSIONS TYPHIQUES

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le samedi 27 juillet 1935

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Robert-Charles-Georges DAVID

EX-INTERNE DES HÔPITAUX DE BESANÇON

Né le 19 Novembre 1910, à Noisy-le-Sec (Seine)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :	{	MM. HAMANT, professeur.	{	<i>Président.</i>
		FROELICH, professeur.		<i>Juges.</i>
		BODART, agrégé.		
		CHALNOT, agrégé.		

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses parties de l'enseignement médical.

IMPRIMERIE BERGER-LEVRAULT

NANCY-PARIS-STRASBOURG

1935

FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY

Doyen : M. L. SPILLMANN, O *, I Q.

Professeurs honoraires : MM. NICOLAS, *, I Q; WEISS, O *, I Q.

BOUIN, O *, I Q; ANCEL, *, I Q; GARNIER, *, I Q;

MACÉ, *, I Q; P. PARISOT, O *, I Q; DUFOUR, *, I Q; G. THIRY, *, I Q.

Professeurs :

Anatomie pathologique	M. L. HOCHÉ, O *, I Q.
Clinique médicale	M. G. ÉTIENNE, O *, I Q.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées	M. L. SPILLMANN, O *, I Q.
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie	M. FROELICH, *, I Q.
Physiologie	M. M. LAMBERT, *, I Q.
Clinique obstétricale et Accouchements	M. A. FRUINSHOLZ, O *, I Q.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	M. P. JACQUES, *, I Q.
Clinique de chirurgie urinaire	M. P. ANDRÉ, *, I Q.
Histologie	M. R. COLLIN, *, I Q.
Anatomie descriptive	M. M. LUCIEN, *, I Q.
Clinique chirurgicale	M. G. MICHEL, *, I Q.
Clinique médicale	M. L. RICHON, *, I Q.
Chimie médicale	M. H. ROBERT, *, I Q.
Thérapeutique	M. M. PERRIN, *, I Q.
Hygiène et médecine préventive	M. J. PARISOT, C *, I Q.
Clinique chirurgicale	M. HAMANT, *, I Q.
Clinique ophtalmologique	M. P. JEANDELIZE, *, I Q.
Hydrologie	M. SANTENOISE, *, A Q.
Clinique des maladies des enfants	M. L. CAUSSE, *, I Q.
Bactériologie	M. DE LAVERGNE, *, I Q.
Professeurs sans chaire	M. L. JOB, *, I Q.
	M. WATRIN, *, I Q.

Chargés de cours complémentaires :

Clinique des maladies tuberculeuses	M. M. PERRIN, *, I Q, professeur.
Pathologie générale	M. P. SIMONIN, A Q, agrégé.
Clinique gynécologique	M. P. SIMONIN, A Q, agrégé.
Pathologie externe	M. A. BINET, *, I Q, agrégé libre.
Clinique des maladies contagieuses	M. GUILLEMIN, A Q, agrégé.
Propédeutique dermatologique	M. DE LAVERGNE, *, I Q, professeur.
Médecine opératoire	M. WATRIN, *, I Q, prof. sans chaire.
Électrothérapie et radiologie	M. M. BARTHÉLEMY, *, I Q, agr. libre.
Accouchements (cours théorique)	M. G. LAMY, *, I Q, ch. du c., ag. libre.
Obstétrique	M. JOB, *, I Q, prof. sans chaire.
Clinique propédeutique médicale	M. VERMELIN, *, A Q, agrégé.
Anatomie et Médecine générale	M. DROUET, A Q, agrégé.
Pathologie interne	M. MUTEL, *, I Q, agrégé.
Clinique des maladies mentales	M. ABEL, *, I Q, agrégé.
Éducation physique (1)	M. HAMEL, *, docteur.
Physiologie du travail	M. L. MERKLEN, A Q, agrégé.
Clinique neurologique (1)	M. L. MERKLEN, A Q, agrégé.
Propédeutique O.-R.-L. (1)	M. MICHON, docteur.
Parasitologie	M. AUBRIOT, docteur.
	M. DOMBRAY, docteur.

Agrégés en exercice :

MM. L. MERKLEN, A Q.
FLORENTIN.
BODART.
CHALNOT.
WOLFF.

MM. POURSINES.
MELNOTTE, O *.
MUTEL, *, I Q.
VERMELIN, *, A Q.

MM. GUILLEMIN, A Q.
ABEL, *, A Q.
DROUET, A Q.
SIMONIN, A Q.

Agrégés libres :

MM. G. GROSS, *, I Q; S. RÉMY, I Q; BUSQUET, I Q.
M. FAIRISSE, I Q; BINET, *, I Q; BARTHÉLEMY, *, I Q; LAMY, *, I Q;
M. E. TRIBOLET, I Q, Secrétaire.

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les imputer.



A MON PÈRE ET A MA MÈRE

*Puissent-ils trouver dans ce modeste travail,
une bien faible récompense pour tout ce
qu'ils ont fait pour moi, le témoignage de
mon amour filial et de ma profonde gratitude.*

A MA FEMME

En témoignage de ma grande affection.

A MES FILLES

A MES SOEURS

A MES PARENTS ET AMIS

A notre Président de thèse

M. le Professeur HAMANT

*Professeur de clinique chirurgicale
Chevalier de la Légion d'honneur.*

*Témoignage de notre profonde et respectueuse
reconnaissance pour l'amabilité avec laquelle
il nous a ouvert les portes de son service et
l'honneur qu'il nous a fait en présidant
notre jury.*

A nos Juges :

M. le Professeur FROELICH

*Professeur de clinique chirurgicale infantile
Chevalier de la Légion d'honneur.*

En témoignage de notre respectueuse admiration.

M. le Professeur agrégé BODART

chargé de cours à la Faculté:

En le remerciant de bien vouloir juger notre travail.

M. le Professeur agrégé CHALNOT

chargé de cours de Propédeutique chirurgicale.

Qui nous a conseillé et guidé dans l'élaboration de ce travail.

*Avec l'expression de notre vive gratitude et
notre reconnaissance pour la sympathie
qu'il nous a toujours témoignée.*

A M. le Professeur ÉTIENNE

*grâce à l'obligeance de qui nous avons pu obtenir
l'observation princeps de notre thèse.*

A TOUS NOS MAITRES

*de l'École de Médecine de Besançon et de la Faculté de Médecine
de Nancy.*



Digitized by the Internet Archive
in 2026

CHAPITRE PREMIER

INTRODUCTION

Nous avons eu l'occasion pendant notre stage à la Faculté de Médecine de Nancy, d'étudier d'assez près un cas de perforation appendiculaire au cours de la fièvre typhoïde, complication rare de cette maladie infectieuse, et qui fait souvent hésiter le clinicien et particulièrement le chirurgien qui doit prendre la responsabilité d'une intervention.

D'autre part, le rôle de l'appendice dans la fièvre typhoïde, de même que celui du diverticule de Meckel, reste peu connu, mais il est certain qu'il est loin d'être effacé, et qu'il peut dans quelques cas, prendre un rang primordial et dominer la scène pathologique :

Ce sont toutes ces raisons qui nous ont incité à prendre comme sujet de notre thèse « la perforation appendiculaire au cours de la fièvre typhoïde par lésions typhiques ».

Ce titre seul indique que nous éliminerons du cadre de la question:

1^o La perforation de l'appendice par appendicite banale au cours de la typhoïde, ce que DIEULAFOY définit « l'appendicite au vrai sens du mot, l'appendicite pouvant évoluer avec ses modalités diverses et avec toutes ses conséquences comme une appendicite banale et vulgaire », sur laquelle nous insisterons cependant à propos du diagnostic différentiel;

2^o Les perforations du grêle ou du cœcum.

C'est donc uniquement à la perforation de l'appendice par localisation des lésions typhiques sur cet organe que nous bornerons notre étude, en examinant successivement les lésions anatomo-pathologiques, le syndrome clinique, avec les nombreux problèmes qu'il pose, et le traitement qui en découle.

Et nous estimerons avoir atteint notre but si nous pouvons tirer quelques enseignements des cas cliniques que nous avons pu réunir, et de celui que nous avons observé.

On pourra nous reprocher de n'apporter qu'une seule observation personnelle mais le nombre très restreint des cas qui ont été publiés nous autorise, croyons-nous, à les réunir pour en tirer quelques conclusions théoriques et pratiques.

CHAPITRE II

HISTORIQUE

MURCHINSON, un des premiers, dans son « Traité de la typhoïde », signale un cas de perforation appendiculaire au cours d'une dothienenterie, caractérisé par l'apparition brusque de douleurs abdominales vives et persistantes.

BROUARDEL et GILBERT, dans leur « Traité de médecine », spécifient que : « la perforation de l'appendice par lésions typhiques peut donner lieu à ce qu'on appelait autrefois la pérityphlite suppurée, accident qui peut guérir après évacuation du pus au dehors. »

Puis GUINARD attire l'attention sur « l'ulcération typhique qui peut occasionner la perforation ».

La thèse de MORIN, en 1869, signale l'existence de gangrène de l'appendice au cours de la typhoïde et rapporte deux cas de HOFFMANN découverts à l'autopsie, expliquant la gangrène par la compression des

artères due à l'hypertrophie des follicules de BRÜNNER touchés par le processus infectieux.

MORIN signale douze cas de perforations appendiculaires typhiques et remarque que cette complication est plus fréquente au cours de certaines épidémies :

CHARCELLAN de Tours, puis MONNERET et FLEURY considèrent que « l'ulcération de l'appendice ileo-coecale est une altération qu'on oublie bien souvent de chercher et qui est cependant l'origine de quelques perforations ».

Enfin GOURONNEC dans sa thèse sur « la typhlite et la perityphlite dans leurs rapports avec la fièvre typhoïde », HUTINEL dans sa thèse d'agrégation, et GUENEAU DE MUSSY dans sa clinique médicale sur la fièvre typhoïde, admettent que la perforation n'est pas rare dans l'appendice ileo-coecale par ulcération typhique.

M^{lle} OPPENHAUSEN établit une statistique d'ensemble sur : « L'état de l'appendice vermiforme au cours de la typhoïde. »

COULOMB fait une étude sur « les lésions de l'appendice dans la fièvre typhoïde », dans sa thèse de 1899, et en 1907, MOLVEAUX prend comme sujet : « L'appendicite comme complication de la fièvre typhoïde. »

Enfin récemment quelques observations ont été rapportées sur cette complication de la typhoïde par MÜLLER en Allemagne, MELOCCHI en Italie, et un certain nombre d'auteurs français que nous citerons dans le paragraphe suivant, en particulier MOIROUD et AVIERINOS, rapport de MONDOR.

Mais toutes ces observations sont sujettes à caution, attendu que l'appendicite fut longtemps confondue avec d'autres lésions intestinales et que ce qu'on a pu appeler à ce moment fièvre typhoïde pouvait n'être que des appendicites à forme perforante.

Le contrôle sérologique de la fièvre typhoïde n'existait d'ailleurs pas.

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La fièvre typhoïde évolue dans l'appendice comme elle évolue au niveau de l'intestin et s'y traduit par des lésions analogues.

La structure de l'appendice reproduit en effet fort exactement celle de l'intestin. Les quatre tuniques s'y retrouvent assez peu modifiées :

La séreuse adhère intimement à la musculuse par quelques faisceaux de tissus conjonctifs qui pénètrent entre les faisceaux musculaires et arrivent jusqu'au plan circulaire.

La musculuse est formée par deux sortes de fibres, les unes longitudinales externes, les autres circulaires internes.

La celluleuse n'a rien de spécial, mais il n'en est pas de même de la muqueuse qui se caractérise par l'énorme développement de l'appareil lymphoïde, à ce point que Luschka a comparé l'appendice à une plaque de Peyer enroulée en tube.

Cet appareil lymphoïde est constitué, selon PORRIER, par un nombre considérable de follicules clos, qui sont petits chez le nouveau-né, mais se développent rapidement avec l'âge et s'hypertrophient à tel point qu'ils ne laissent subsister entre eux que des intervalles étroits.

Cette disposition serrée des follicules persiste jusque vers l'âge de trente ans.

Or, comme c'est précisément l'enfant et l'adolescent que frappe de préférence la typhoïde, ce court aperçu anatomique nous permet de comprendre que l'appendice, de par le grand développement de son appareil lymphoïde présente à ce moment une véritable disposition toute spéciale aux lésions typhiques.

La perforation appendiculaire est due à un processus ulcéreux lui-même précédé d'un stade d'infiltration banale; au cours de la typhoïde, à un degré plus avancé cette infiltration se traduit par l'existence d'une ou plus souvent de plusieurs ulcérations qui siègent en général vers l'extrémité libre de l'appendice, le cœcum étant lui-même fréquemment atteint.

Cette ulcération finit par envahir les diverses tuniques de l'appendice créant un orifice qui vient établir une communication entre la lumière appendiculaire et la cavité péritoneale.

Siège de la perforation.

Le siège est fréquemment distal tout comme l'ulcération dont elle occupe le fond; elle siège plus rare-

ment à la base de l'appendice (une observation de WEIR).

Nombre et forme de la perforation.

Elle siège en général vers l'extrémité libre de l'appendice, le coecum étant lui-même fréquemment atteint; elle est unique ou multiple.

— unique et de forme longitudinale, dans l'observation rapportée par LANNOIS,

— unique également et perpendiculaire à l'axe de l'organe, presque annulaire dans le cas de HUCHARD et GUÉNIOT;

— multiple et au nombre de quatre dans l'observation de MURCHINSON;

— unique ou multiple et le plus souvent associée à des perforations situées soit sur l'iléon comme dans le cas rapporté par BOUTECOU dans le journal *Of American Association*, soit sur le coecum, cas d'HOFFMANN.

BARBE reproduit dans sa thèse une observation de LETULLE ou : « L'appendice dilaté présentait à 5 centimètres de son extrémité inférieure une perforation qui amputait l'organe dans la moitié antérieure de sa circonférence. Après ouverture de l'appendice on pu se rendre compte des dimensions considérables de cette perforation à peu près régulièrement arrondie, large de 5 à 6 millimètres dans tous les sens. Au-dessus de la perforation le reste de la muqueuse appendiculaire paraît tuméfié, hyperémié; à 2 centi-

mètres de son orifice existe une première ulcération bientôt suivie d'une seconde; toutes deux petites, arrondies, large de 2 à 3 millimètres. Enfin au niveau de la pointe de l'appendice existe un gros follicule clos très tuméfié non ulcéré. »

Parfois la perforation semble exister isolément n'occupant pas le fond d'une ulcération, comme dans le cas de MOIROUD et AVIERINOS rapporté par MONDOR à la Société Nationale de Chirurgie en décembre 1931.

« Le fragment de l'appendice n'est pas augmenté de volume. La séreuse blanchâtre n'est pas enflammée, la muqueuse est rouge sans trace d'ulcération, le fond du cul-de-sac appendiculaire est occupé par un orifice qui livre passage à une muqueuse appendiculaire boursoufflée qui assure une oblitération incomplète, un stylet boutonné le traverse cependant sans peine »; notons cependant qu'en ce qui concerne la précédente observation, malgré de fortes présomptions, on ne put affirmer l'étiologie typhique certaine.

Lésions généralisées.

Les lésions de péritonite généralisée par perforation ne manquent pas. Les anses intestinales distendues, rosées, couvertes d'arborisations plus ou moins prononcées, laissent apercevoir dans quelques cas (observation rapportée par ALEXANDROFF) des petites taches hyperémiques d'une forme allongée ou ovale

situées sur la paroi opposée à l'insertion du mésentère : ce sont les traces des ulcérations intestinales

Les anses sont poisseuses, agglutinées entre elles par des fausses membranes, mais ces fausses membranes ne limitent pas le foyer et ne l'isolent pas de la grande cavité comme dans la péritonite enkystée.

Le liquide, plus ou moins abondant, consiste en sérosité louche ou en pus épais et verdâtre; l'odeur en est fétide, mais les matières fécales ne s'y rencontrent pas avec la fréquence ni avec l'abondance habituelles à la perforation intestinale, comme l'avait déjà noté MURCHINSON.

En effet, la conséquence d'une telle perforation est toujours la péritonite généralisée et jamais la péritonite enkystée localisée.

La perforation apparaissant d'emblée sur un appendice et un péritoine non isolé par une réaction locale antérieure comme cela peut se produire dans l'appendicite aiguë banale se traduit par une péritonite généralisée d'emblée. Au cas d'appendicite aiguë banale la perforation n'est en effet que le terme ultime d'un processus inflammatoire antérieure qui a entraîné la formation d'adhérences et l'isolement relatif de la lésion.

Le degré des lésions anatomo-pathologiques que nous venons d'énumérer est évidemment variable suivant le temps; en particulier l'autopsie et l'intervention chirurgicale montrent un stade plus ou moins avancé de ces lésions.

Telles sont les lésions que l'on rencontre le plus fréquemment et qui se ramènent en résumé à :

Lésions appendiculaires de perforation par ulcération typhique unique ou multiples, associées aux lésions banales de la dothienenterie sur le reste du tractus digestif entraînant toujours la péritonite généralisée.

CHAPITRE IV

ÉTIOLOGIE

Nous nous proposons d'étudier successivement :

1^o *L'agent en cause :*

2^o *L'influence des écarts de régime ou erreurs de traitement ;*

3^o *Le rôle que jouent les crises d'appendicite antérieures.*

I. — Influence de l'agent microbien en cause.

La péritonite est-elle en rapport avec la spécificité du bacille typhique causal : EBERTH, PARA A. PARA B.

Il semble que toute proportion de fréquence mise à part, la perforation puisse apparaître au cours de toutes les septicémies eberthiennes pures, à Para A, ou à Para B. Mais en cas d'infection à bacille paratyphique la dothienenterie elle-même étant en géné-

ral de forme moins sévère que lorsqu'il s'agit d'Eberth pure, la perforation peut, à elle seule, constituer le symptôme initial, comme dans le cas rapporté par WIDAL, LEMIERRE et ABRAMI où la septicémie à Para B. ne fut diagnostiquée qu'après l'apparition d'une péritonite généralisée par perforation et par l'hémoculture.

II. — Influence des écarts de régime ou erreurs de traitement.

Les écarts de régime ou erreurs de traitement peuvent provoquer la perforation appendiculaire au même titre que la perforation intestinale. MOIROUD et AVIERINOS spécifient dans leur observation, que c'est à la suite d'un lavage intestinal que s'est déclanchée la perforation appendiculaire; il est en effet bien évident que tout traumatisme intestinal pourra entraîner une rupture des tuniques appendiculaires amincies par l'ulcération typhique; nous reviendrons d'ailleurs sur ce point en envisageant la pathogénie de la perforation elle-même.

III. — Influence prédisposante des crises d'appendicite antérieure.

Il n'apparaît pas, à l'examen de la statistique de M^{lle} OPPENHANSEN et à la lecture de différentes observations que nous avons pu colliger, que des crises d'appendicite antérieure subaigue ou chronique

créaient chez les sujets une prédisposition spéciale à la localisation appendiculaire de la perforation typhique; nous n'avons trouvé signalée l'existence d'atteintes appendiculaires banales antérieures dans l'intergatoire d'aucun de ces malades en particulier dans notre observation la malade n'avait jamais présenté auparavant de crises d'appendicite.

Il semble donc que seule la richesse en tissu lymphoïde de cette amygdale intestinale qu'est l'appendice et sur laquelle nous avons déjà insisté explique la localisation des lésions typhiques ulcéreuses sur cet organe.

CHAPITRE V

SYMPTOMATOLOGIE

La symptomatologie de la perforation appendiculaire typhique est dans l'ensemble la même que celle de la perforation intestinale; nous envisagerons successivement :

- 1^o *Les signes fonctionnels;*
- 2^o *Les symptômes généraux;*
- 3^o *Les signes physiques;*
- 4^o *Les signes fournis par les examens de laboratoire.*

I. — Signes fonctionnels.

La douleur spontanée est un signe dont la valeur a été très controversée : constante pour les classiques, POTAIN et TROUSSEAU, elle est au contraire reléguée au second plan par DIEULAFOY et par CHANTEMESSE qui ne lui dénie pas toute valeur mais la met au second plan. Actuellement, depuis la discussion de 1908

à la Société de Chirurgie, on admet avec FAISANS et FLANDIN et avec les chirurgiens américains que la douleur est un des signes les plus précoces et les plus constants de la perforation intestinale typhique. Il s'agit d'une douleur brusque, violente, spontanée qui peut arracher des cris au malade.

Son siège est assez fréquemment situé dans la fosse iliaque droite « fréquence du siège de la perforation sur la portion terminale de l'iléon ».

Enfin elle présente souvent une rémission trompeuse mais réapparaît au bout de quelques heures.

Parfois au cours de la perforation apparaissent de petites douleurs sans importance en coup d'épingle sorte de petites coliques passagères décrites par TASSO ASTERIADES.

b) Les troubles gastro-intestinaux n'ont pas tous la même importance pour le diagnostic :

1^o Les vomissements sont fréquents mais presque toujours tardifs. A la Société de Chirurgie presque tous les auteurs ont noté l'absence de vomissements et même de nausées dans les cas qu'ils avaient opérés; ils ne constituent donc pas un signe précoce et n'offrent par conséquent aucun intérêt pour le diagnostic utile;

2^o Le hoquet comme l'a démontré DIEULAFOY indique lui aussi que la péritonite est arrivée à sa phase d'intoxication; c'est un signe tardif;

3^o La suppression des selles, signe décrit par Sieur a de la valeur principalement quand il se manifeste

dans les formes de fièvre typhoïde accompagnées de diarrhée intense et persistante;

4^o La miction douloureuse est encore un signe nouveau de péritonite par perforation, signalée par SIEUR et retrouvée par PICQUE et DELBET.

La douleur à la miction tiendrait à l'extension de la péritonite au péritoine prévésical. Spontanément accusée par les malades et assez précoce dans son apparition, elle acquiert de ce fait un réel intérêt diagnostique.

II. — Symptômes généraux.

a) La courbe thermique se modifie lors de l'apparition de la perforation. DIEULAFOY, un des premiers, a montré que la chute brusque de la température de trois à quatre degrés avec hypothermie suivie d'une réascension lente de la fièvre est un symptôme classique de perforation intestinale, peut-être le meilleur.

Mais quelquefois au lieu de l'hypothermie il arrive que la courbe thermique ne soit pas modifiée par l'apparition d'une perforation intestinale comme l'avait montré PEDARRE.

Il semble que dans la perforation appendiculaire cette courbe thermique soit modifiée d'une façon spéciale; après la phase d'hypothermie de la perforation, la réascension de la température se fait d'une façon brusque et rapide et non pas lentement et progressivement comme dans la perforation intestinale banale.

COULOMB avait déjà eu l'attention attirée par ce fait et le note dans sa thèse.

En outre, cette hyperthermie immédiate est plus élevée en cas de perforation appendiculaire et atteint près de quarante-et-un degrés dans l'observation d'ALEXANDROFF elle est également signalée par LETULLE et BARBE.

b) État du pouls : dans l'étude du pouls il importe avant tout de ne pas perdre de vue la bradycardie relative de toute fièvre typhoïde, de sorte qu'un pouls à 110 ou 120 pulsations est déjà un pouls accéléré.

A la période de péritonite confirmée le pouls n'offre plus d'intérêt : c'est le pouls misérable de la phase terminale.

Au début de la perforation, pour TROUSSEAU, POTAÏN, LEREBoullet, DIEULAFOY, HARTMANN, il serait le plus souvent accéléré d'une façon subite, ce qui semble exact dans la plupart des cas.

Cependant MICHAUX, MOTY et PIQUE disent ne pas avoir rencontré de modifications du pouls au cours de perforations intestinales avérées; la perforation appendiculaire typhique semble suivre les mêmes lois.

III. — Symptômes physiques.

L'examen du malade peut révéler un facies grippé, malheureusement souvent masqué par le tупhos; bien autrement important est l'examen de l'abdomen.

a) L'inspection ne révèle que des signes en général tardifs.

Le ballonnement du ventre et la respiration à type supérieur ou costal qui en est le corollaire : le ventre ne respire pas;

b) La palpation révèle une triade symptomatique presque pathognomonique de la perforation :

La défense musculaire et la contracture des muscles de la paroi abdominale.

L'hyperesthésie cutanée coexistant parfois avec l'abolition du réflexe cutané abdominal.

Et la douleur provoquée à la palpation.

La contracture et la défense sont deux excellents signes de la perforation mais il faut bien reconnaître que ce symptôme n'est malheureusement pas constant comme nous le verrons et qu'il disparaît à la phase terminale de la péritonite.

Cette défense et cette contracture peuvent intéresser toute la paroi abdominale ou être limitées à la fosse iliaque droite aussi bien en cas de perforation appendiculaire vraie qu'en cas de perforation de la région terminale de l'iléon, région d'élection des perforations typhiques.

La douleur à la pression est d'abord localisée au point perforé mais diffuse rapidement avec les progrès de la péritonite.

On a décrit sous le nom de premier signe de Brown le déplacement de ce point douloureux avec la position du malade; pour BROWN, le point douloureux maximum à la pression localisée à la partie de l'in-

testin perforé, se recherche en palpant le sujet d'abord en décubitus dorsal puis en décubitus latéral gauche; on voit alors le maximum de la douleur se déplacer de 15 à 30 millimètres vers la gauche.

Il nous semble, et c'est là une simple suggestion personnelle, que ce déplacement du point douloureux doit être beaucoup moins marqué en cas de perforation appendiculaire, le coecum étant plus fixe que les anses grêles.

c) La percussion :

1^o La disparition de la matité hépatique signalée par JOBERT, HARTMANN, MONDOR pour la perforation traumatique se rencontre également au cours de la perforation intestinale typhique.

Elle est due au pneumo-péritoine consécutif à la perforation de l'intestin et à l'accumulation des gaz intestinaux au devant du foie; c'est un signe de grande valeur et presque pathognomonique de la perforation quand on l'observe sur un ventre rétracté et contracturé. S'il y a du météorisme, il est plus difficile de savoir comment il faut l'interpréter : nous verrons qu'il peut exister sans perforation intestinale.

2^o La matité dans les flancs par accumulation de matières intestinales et d'exsudats péritonéaux dans les parties déclives de la cavité péritonéale n'existe que rarement et toujours très tard après la perforation de l'intestin.

d) L'auscultation. — L'auscultation de l'abdomen

avec un stéthoscope permet quelquefois de constater l'existence de deux symptômes particuliers.

1^o Le deuxième signe de BROWN qui est la perception auditive de fines crépitations limitées quand on applique brusquement l'oreille sur le pavillon du stéthoscope placé au niveau du point où s'est faite la perforation. Ces crépitations témoignent de l'existence de la péritonite encore localisée;

2^o Le signe de Tasso ASTÉRIADES se recherche comme le précédent en auscultant avec le stéthoscope au point le plus douloureux : on entend alors parfois, surtout dans la période tout à fait initiale de la complication, un bruit caractéristique, une sorte de sifflement entrecoupé, comparable à celui qu'on perçoit quand des gaz sous pression fuient par un orifice étroit.

Ce serait là pour les deux auteurs précédents des symptômes de certitude de perforation intestinale, mais ils nous semblent bien délicats à rechercher et nous estimons qu'en pratique il doit être très difficile de les rencontrer.

e) Au toucher vaginal ou rectal on peut constater que le cul-de-sac de Douglas est contracté ou bombant; en tous cas douloureux;

f) A l'examen général, CHANTEMESSE a signalé le premier l'épilepsie spinale ou trépidation épileptoïde du pied qui se produit du côté où s'est faite la perforation; ce symptôme serait précoce mais il est quelquefois à peine ébauché.

g) A la radioscopie; il est clair que l'examen radioscopique du malade ne peut être fait que dans des conditions très spéciales et n'est pour ainsi dire jamais réalisé en pratique; mais quand la radioscopie est possible elle fournit de précieux documents en montrant l'existence d'un pneumo-péritoine localisé ou généralisé, et en indiquant, quand la masse gazeuse est localisée, le siège de la perforation; la radioscopie fournirait donc un sérieux appoint pour le diagnostic ferme de la perforation appendiculaire.

IV. — Signes fournis par les examens de laboratoire.

Ils se ramènent en pratique aux examens du sang :

a) L'apparition brusque de la leucocytose polynucléaire surviendrait d'une façon très précoce, même avant l'accélération du pouls, dans les premières heures qui suivent la perforation intestinale; elle serait d'autant plus facile à constater, que dans la fièvre typhoïde il y a d'habitude de la leucopenie.

Cependant de l'avis même de BRIGGS RUSSEL, CUSAHING, qui sont les instigateurs de cette méthode, cette leucocytose polynucléaire peut manquer dans la perforation intestinale et elle serait passagère, le nombre de leucocytes diminuant très vite au moment de la période d'intoxication.

HAWKES aurait même observé à ce moment de l'exagération de la leucopenie typhique.

Il faut ajouter encore, ce qui enlève beaucoup de valeur diagnostique à cette leucocytose, que bien

d'autres complications de la fièvre typhoïde que la perforation peuvent engendrer de la polynucleose.

b) Signalons enfin que la perforation intestinale amènera de l'hyperfibrinose sanguine et une chute de l'indice opsonique de MILHIT, considérations qui malgré tout leur intérêt théorique n'offrent aucune valeur pratique.

Telle est dans son ensemble la symptomatologie de la perforation appendiculaire typhique qui, comme on le voit, se confond avec celle de la perforation intestinale banale; nous reviendrons dans un autre chapitre sur les signes propres à la perforation appendiculaire mais nous envisagerons auparavant le diagnostic différentiel entre la perforation intestinale typhique et les affections qui peuvent la simuler.

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Il se présente dans deux conditions différentes :

a) Tantôt la perforation intestinale et la péritonite ne s'annoncent que par quelques signes frustes ;

b) Tantôt, le tableau clinique de la péritonite existe au complet.

A. — LA PERFORATION EST LATENTE Y-A-T-IL BIEN PÉRITONITE.

Les symptômes étant frustes, et souvent isolés, il faut attribuer à chacun d'eux la valeur qu'il mérite pour le diagnostic de péritonite, et le distinguer des manifestations analogues capables de survenir au cours de la dothénentéerie pour toute autre raison qu'une perforation intestinale.

1^o La douleur abdominale de la perforation typhique ne doit pas être confondue avec les différentes douleurs abdominales suivantes :

a) La douleur de la fosse iliaque droite, normale chez les typhiques, qui peut s'accentuer chez certains

sujets en raison de leur nervosité, ou bien à cause de la dilatation du cœcum par des gaz. Cette douleur est moins soudaine que celle de la perforation, dont, du reste, manquent tous les autres signes.

b) Le point de côté abdominal d'une pneumonie ou d'une pleurésie;

c) La rupture du muscle grand droit de l'abdomen — accident particulier à la fièvre typhoïde — a, comme la perforation intestinale, un début douloureux très brusque; mais ici la douleur est plus médiane, plus superficielle, et, surtout, on perçoit dans la gaine du muscle grand droit un hématome qui durcit quand le malade s'assoit.

d) La douleur causée par la thrombose des veines iliaques est moins vive que celle de la perforation intestinale. Elle ne survient pas subitement; elle est bas située au-dessus de l'arcade de Fallope, profonde, et siège plutôt à gauche qu'à droite; elle est bientôt suivie de l'œdème du membre inférieur correspondant.

2^o Les vomissements ne sont pas, au cours de la fièvre typhoïde, l'apanage de la perforation de l'intestin. Ils y sont cependant rares; en tout cas ils ne sont jamais porracés quand il n'y a pas de péritonite.

3^o Le hoquet, signe de grande valeur de la perforation typhique, peut aussi s'observer en dehors de toute péritonite. GRAVES l'a signalé, puis DIEULAFOY,

et, plus récemment, VILLARET l'a observé dans certaines formes de fièvre typhoïde avec collapsus cardiaque et myocardite.

4° La douleur à la miction, de SIEUR, peut être simulé par la rétention d'urines;

5° L'hypothermie peut avoir dans la dothiéntérie de multiples causes, et n'est donc pas pathognomonique de la perforation intestinale.

a) Elle est parfois en rapport avec une complication évidente : une épistaxis abondante, un avortement, un processus gangréneux intercurrent (LORAIN), une rupture de la rate...;

b) Elle peut être due à la thérapeutique : un bain trop froid, l'administration de quinine, de pyramidon. Il s'agit là, du reste, d'hypothermie transitoire, compensée dans la suite par une élévation thermique de même importance, suivant la loi de la constance moyenne de la température de CHANTEMESSE;

c) L'hypothermie relative passagère signalée par WUNDERLICH dans la courbe cyclique de la maladie entre le septième et le onzième jour;

d) La première rémission d'un stade amphibole;

e) Le syndrome d'hypothermie relative avec délire de CHANTEMESSE, caractérisé par l'apparition en pleine période d'état de la dothiéntérie d'une hypothermie relative permanente à 37°, 38°, avec hypo-

tension artérielle très marquée (Mx 8 à 9), et délire violent, sans autres signes.

6° L'accélération du pouls d'un typhique peut être déterminée par bien d'autres complications qu'une péritonite par perforation, en particulier :

- a) Par une complication pulmonaire;
- b) Par une hémorragie;
- c) Par une myocardite.

D'ailleurs, dans l'appréciation de la tachycardie de ces malades, il ne faut jamais oublier que, dans la dothiéntérie, le pouls est instable, et que, d'autre part, le typhique est un sujet que l'on remue sans cesse pour lui donner de soins. On ne doit donc tenir compte que d'une tachycardie durable et constatée pendant le repos du malade;

7° Le faciès pâle et blafard d'un sujet qui vient de faire une hémorragie intestinale peut en imposer pour le faciès péritonéal du typhique dont l'intestin vient de se perforer.

8° Le météorisme abdominal et la disparition de la matité hépatique peuvent exister sans perforation intestinale au cours de la fièvre typhoïde.

9° On a quelquefois constaté la rétraction de l'abdomen de certains typhiques sans qu'ils eussent de perforation de l'intestin.

B. — LA PÉRITONITE SEMBLE ÉVIDENTE.

Y-A-T-IL PERFORATION INTESTINALE.

a) La péritonite peut être déterminée par la perforation d'un autre organe que l'appendice : l'intestin, la vésicule biliaire, un ganglion mésentérique suppuré ;

b) La péritonite peut être aussi indépendante de toute perforation d'organe. Il s'agit, de ce que TROUSSEAU a décrit sous le nom de péritonite par propagation sans perforation. Cette variété de péritonite est très rare.

C. — IL N'Y A NI PÉRITONITE

NI PERFORATION INTESTINALE.

Il s'agit alors des fausses perforations intestinales de la fièvre typhoïde, dans lesquelles, malgré toutes les apparences, il n'y a pas de péritonite, et où il y aurait mieux valu s'abstenir d'intervention chirurgicale.

Ces fausses perforations intestinales de la fièvre typhoïde encore bien étudiées récemment par BROCC peuvent se classer en trois catégories :

- 1^o La forme hépatique de la fièvre typhoïde ;
- 2^o Le collapsus typhique ;
- 3^o Les fausses perforations proprement dites.

1. *La forme hépatique de la fièvre typhoïde* bien étudiée par ROGER est caractérisée par une hypothermie rapide et persistante, le facies péritonéal, des douleurs abdominales, des vomissements, du hoquet, la rétraction abdominale. La mort survient en quarante-huit heures et à l'autopsie on trouve le foie en état de dégénérescence aigue.

Les signes particuliers qui permettent de différencier ce tableau de celui-ci, semblable de la péritonite par perforation intestinale, sont les suivants :

La diarrhée verte, les erythèmes polymorphes concomitants, l'absence de contracture abdominale malgré la rétraction du ventre, les caractères du pouls qui reste bien frappé et s'accélère relativement peu.

2. *Le collapsus typhique*, entrevu par WUMDERLICH et GRIESINGER, étudié par HAYEM en 1875, a fait l'objet d'une monographie récente de ROGER DE BRUN.

Ce syndrome est constitué avant tout par un abaissement brusque de la température et de la tension artérielle; il s'accompagne de cyanose, le facies pâle et grippé presque péritonéal, et, parfois, de tachycardie transitoire, plus rarement de polypnée peu durable.

Tous ces symptômes sont brutaux dans leur apparition mais passagers et durent en moyenne vingt-quatre à trente-six heures.

Ce syndrome guérit le plus souvent bien que la mort soit possible par syncope, mais il recidive fréquemment.

Le collapsus typhique se distingue de la perforation par l'absence complète de phénomènes abdominaux qui au contraire dominant dans cette dernière complication.

3. *Les fausses perforations intestinales* proprement dites ont absolument les mêmes signes que les perforations vraies. Cliniquement on ne peut les en distinguer et de nombreux médecins avertis en particulier Chantemesse en ont fait opérer à tort : ce n'est qu'au cours de l'intervention qu'on s'est rendu compte qu'il n'y avait pas la moindre trace de péritonite.

On a décrit comme caractères différentiels entre ces fausses perforations intestinales et les vraies : l'absence de contracture abdominale et la persistance de la matité hépatique, mais ce n'est pas toujours exact et du reste ces deux signes peuvent manquer au cas de perforation vraie.

En somme en présence de ces cas, on reste le plus souvent hésitant et le diagnostic exact n'est porté que par l'opération, si on intervient, ou par l'évolution de la maladie si l'on temporise.

Les fausses perforations et le collapsus guérissent.

La forme hépatique de ROGER tue.

Quant à la perforation appendiculaire typhique nous verrons plus loin comment elle évolue.

Nous venons d'envisager ici le diagnostic de la perforation appendiculaire chez un typhique mais

il nous paraît intéressant de signaler qu'inversement la perforation appendiculaire peut apparaître comme le premier symptôme d'une typhoïde méconnue. L'infection eberthienne ou le plus souvent dans ces cas, Para-eberthienne, et tellement atténuée, se manifeste par de si légers symptômes qu'elle passe inaperçue : typhoïde ambulatoire ou typhus lévissimus. GUINARD l'avait déjà noté fort clairement dans son article : « Appendicite » du *Traité de Chirurgie*. « La perforation appendiculaire typhique peut être occasionnée par une ulcération typhique. Je suis convaincu que si l'on usait systématiquement du séro-diagnostic dans certaines appendicites perforantes suraigues on trouverait plus souvent qu'on ne croit qu'il s'agissait d'une forme fruste de fièvre typhoïde ambulatoire, de typhus lévissimus. Je viens d'observer un fait positif de ce genre qui me fortifie dans cette manière de voir. »

D'autre part WIDAL, LEMIERRE et ABRAMI ont rapporté un cas où la septicémie à Para B ne fut diagnostiquée qu'après l'apparition d'une péritonite généralisée par perforation et par l'hémoculture.

Donc dans certains cas la perforation appendiculaire typhique peut, au lieu d'apparaître comme une complication, se manifester comme le symptôme initial et révélateur d'une typhoïde méconnue.

Enfin dernier point intéressant au point de vue du

diagnostic de la perforation appendiculaire typhique, est-il possible de prévoir cette complication?

Les signes prémonitoires de la perforation appendiculaire typhique sont les mêmes que ceux qui permettent de prévoir et de redouter la perforation intestinale banale mais la valeur de ces signes est très relative : nous nous contenterons simplement de les énumérer :

1^o La sévérité de l'infection aurait pour CHANTEMESSE une certaine importance;

2^o D'autres auteurs tiennent surtout compte du « génie épidémique », certaines épidémies de fièvre typhoïde étant plus riches en perforations que d'autres (VILLARET);

3^o L'intensité de la diarrhée doit faire redouter la perforation d'après POTAIN et CHANTEMESSE;

4^o Le tympanisme est regardé par tous comme une cause occasionnelle de perforation car la distention de l'intestin favoriserait la rupture des points ulcérés;

5^o L'hémorragie intestinale précéderait une fois sur trois la perforation. Les hémorragies intestinales, à la période d'état, lorsqu'elles sont répétées, constantes, assez abondantes, et associées à la diarrhée profuse, seraient pour BROUDIC un bon signe prémonitoire de perforation;

6^o La date d'apparition de la perforation appendiculaire typhique n'est pas constante, ce qui la différencie encore de la perforation intestinale banale.

En effet alors que pour le grêle la perforation apparaîtrait en général vers le courant du troisième septe-

naire ou à la fin du vingtième au vingt-cinquième jour environ, la perforation appendiculaire peut se manifester au contraire à n'importe quel stade de l'évolution de la dothiéntérie.

Si nous relevons les dates d'apparition de cette complication dans les observations que nous avons colligées, nous constatons ce qui suit :

Apparition : à la fin du quatrième septenaire (vingt-huitième jour) dans l'observation de MURCHINSON.

Dans le courant du premier septenaire (quatrième jour) dans l'observation de LEES;

A la fin du sixième septenaire dans l'observation d'ALEXANDROFF.

Enfin au cours du deuxième septenaire (dixième jour) dans l'observation que nous reportons.

Il semble donc que pour la perforation appendiculaire typhique la localisation dans le temps ne soit pas aussi précise que pour les perforations du grêle bien que le nombre limité des cas signalés ne permettent pas d'insister sur ce caractère.

CHAPITRE VII

PATHOGÉNIE DE LA PERFORATION APPENDICULAIRE TYPHIQUE

Nous nous proposons d'envisager successivement dans ce chapitre les points suivants :

- 1^o Le processus anatomique de la perforation;
- 2^o Le mode d'action du germe en cause;
- 3^o Le mécanisme de la localisation.

1. *Processus anatomique.* — La véritable cause déterminante de la perforation appendiculaire n'est autre, comme l'ont montré les travaux de CHANTEMESSE, que la chute de l'escarre, entraînant : soit l'ulcération et l'ouverture d'un vaisseau d'où hémorragie, soit la perforation elle-même.

La formation de cette escarre elle-même est due à une thrombose des vaisseaux sanguins entraînant la nécrose de la plaque de Peyer.

2. *Le mode d'action du germe* est variable selon qu'il s'agit de bacilles éberthiens ou para éberthiens seuls,

ou au contraire associés au colibacille ou aux anaérobies.

Les bacilles éberthiens donnent en effet thrombose, nécrose et escarification de la plaque de Peyer.

Lorsqu'ils sont associés au colibacille et aux anaérobies, il s'agit d'une véritable artérite aiguë donnant rapidement une gangrène appendiculaire, déjà signalée par MM. les professeurs MICHEL, DE LAVERGNE et ABEL, dans un article de la *Revue Médicale de l'Est* de 1928. Il s'agit en somme dans ces cas d'une véritable appendicite gangréneuse aiguë au cours de la typhoïde.

3. *Les causes de la localisation appendiculaire* du processus typhique perforant ne semblent pas être conditionnées par les lésions appendiculaires banales antérieures, telle que l'appendicite chronique, comme nous l'avons montré au début de notre thèse.

Il apparaît plutôt que la richesse en tissu lymphoïde de l'appendice iléo-caecal soit la raison majeure de la localisation de l'ulcération typhique.

Ce qui le prouve bien, c'est que la perforation du coecum et du gros intestin est très rare, cette portion du tractus digestif étant peu riche en tissu lymphoïde.

En effet, la fréquence de la perforation intestinale est en moyenne de 4 à 5 % pour le grêle; très rare pour l'appendice, comme il résulte du nombre limité de nos observations; encore plus rare pour le gros intestin.

Quant au mode de formation de la perforation elle-même, il est variable, et donne des aspects différents de la forme de la perforation.

Les perforations petites et arrondies seraient dues au progrès de l'ulcération devenant de plus en plus profonde;

Les perforations ovales et semi-circulaires résulteraient directement de la chute de l'escarre intéressant toute la paroi intestinale (travaux de LETULLE, et BARBE, DECLoux et RIBADEAU-DUMAS);

Enfin les perforations linéaires seraient de véritables déchirures de la tunique séreuse amincie, se produisant sous l'influence d'un effort ou d'un péristaltisme exagéré.

CHAPITRE VIII

ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

La perforation intestinale banale entraîne en général la mort rapide dans l'algidité et le collapsus quand le malade est abandonné à lui-même. ACHARD et DESBOUIS ont signalé, il y a quelques années, une guérison spontanée de perforation intestinale par formation d'adhérences et production d'une péritonite enkystée.

La perforation appendiculaire typhique dans les cas que nous rapportons a toujours été suivie de péritonite généralisée et de mort (MURCHINSON, ALEXANDROFF, LETULLE et BARBE, BOUTECOU, observation personnelle).

Les cas de guérison (LEES et SILCOCK) concernaient des perforations appendiculaires banales, diagnostiquées à tort perforations typhiques avant l'intervention.

Récemment AVIERINOS et MOIROUD obtinrent une guérison en pratiquant une appendicectomie partielle (ablation du fragment appendiculaire libre portant la perforation), chez une fillette de onze ans atteinte

de fièvre typhoïde. L'examen histologique n'ayant pas été pratiqué, ces auteurs n'affirment pas la nature typhique de la perforation et laissent la question en suspens.

Le pronostic dépend de plusieurs facteurs :

La sévérité de la septicémie typhique elle-même;

Le nombre des perforations;

La précocité de l'intervention.

Il est bien évident que si le malade présente du collapsus cardiaque marqué, une adynamie et une prostration intenses, l'anesthésie et l'intervention risquent d'entraîner un exitus rapide malgré leur précocité.

La coexistence de plusieurs perforations de l'appendice, du cœcum, ou du grêle, en prolongeant l'acte opératoire, est également un facteur d'aggravation; enfin, si l'opération a lieu à la phase tardive de la péritonite le pronostic est à ce moment toujours fatal.

Au contraire, en cas de malade résistant, non taré, présentant une perforation appendiculaire isolée, opéré au début, il nous semble logique d'envisager la guérison, tout comme on peut l'obtenir par une intervention pour perforation intestinale banale.

CHAPITRE IX

TRAITEMENT

Avant d'envisager le traitement curateur chirurgical nous dirons un mot du traitement prophylactique, qui est d'ailleurs commun aux hémorragies et aux perforations intestinales; il n'a malheureusement pas une très grande efficacité.

Néanmoins nous en rappelons rapidement les grandes lignes :

Ne donner aux typhiques qu'une alimentation liquidée étroitement surveillée;

Ne pas leur administrer de purgatifs; s'il y a indication de donner des lavements, ce sera toujours sans pression;

Combattre leur diarrhée;

Ne les mobiliser qu'avec précaution sans jamais leur donner de secousses brusques;

Calmer leur toux et leurs vomissements;

Pour ce qui est de la valeur prophylactique de la vaccination anti-typhique, de nombreux exemples ont montré qu'une telle vaccination antérieure ne met pas le sujet à l'abri de la perforation intestinale, s'il contracte, malgré tout, la fièvre typhoïde.

TRAITEMENT CHIRURGICAL

1. *Traitement préparatoire.* — Outre le traitement hygiénodiététique et médical de fond (en particulier

sérum de RODET qui fut injecté à notre malade) le traitement préopératoire consiste :

A laisser le malade, en attendant le chirurgien, dans l'immobilité absolue, en position demi-assise (position de FOWLER), pour diminuer la surface d'absorption péritonéale;

Le mettre à la diète absolue, toute ingestion buccale de liquide étant supprimée. De simples lavages de bouche sont autorisés, et l'hydratation assurée par des injections sous-cutanées de sérum;

A appliquer de la glace sur l'abdomen et aussi sur le cœur, comme l'a préconisé VILLARET;

A calmer les douleurs et les contractions intestinales par du laudanum, ou même des injections de morphine (sauf dans le cas d'expectative armée, où il y a avantage à connaître, sans modifications, les réactions du malade);

A soutenir le tonus cardio-vasculaire à l'aide de l'adrénaline en injections ($1/2$ à 1 centimètre cube de la solution au millième toutes les six heures) ou de l'huile camphrée (10 centimètres cubes une à trois fois par jour).

A instituer une médication anti-infectieuse, sérum de RODET, particulièrement recommandé par M. le professeur ÉTIENNE, ou injections sous-cutanées d'or ou d'argent colloïdal, ou abcès de fixation que VILLARET a vu quelquefois donner des résultats inespérés.

On pourra aussi ajouter à ces différentes médications les deux suivantes vantées par CHANTEMESSE :

a) L'injection intra-musculaire d'une solution stéri-

lisée de nucléinate de soude de 0 gr. 50, moyen thérapeutique administré systématiquement par MICKULICZ à tous les malades qui devaient subir la laparotomie, car il est suivi d'une poussée de leucocytose qui augmente la résistance du sujet. Cette injection n'a en tout cas aucun inconvénient, et très souvent, après elle, on remarque une amélioration de l'état général et de l'état local. On peut la renouveler à la même dose après vingt-quatre ou trente-six heures;

b) Le surchauffage intermittent de l'abdomen à 60° (avec un appareil spécial ou un appareil de fortune). Il dilaterait les capillaires abdominaux, faciliterait la diapédèse, exalterait la phagocytose, et augmenterait ainsi tous les processus de défense de l'organisme.

2. *Anesthésie.* — L'anesthésie locale à la novocaïne n'est pas de mise en pareil cas. Certains chirurgiens, après les Américains et PONCET se servent pour l'anesthésie générale de l'éther, d'autres, moins nombreux emploient le chloroforme. Il semble que l'éther qui est excitant soit, au moins en théorie, préférable au chloroforme qui est déprimant. Il faut en tout cas rejeter absolument la rachi-anesthésie (Tasso ASTÉRIADÈS) le mélange de SCHLEICH peut être employé sans inconvénient.

3. *Technique opératoire.* — L'opération la plus courte la moins choquante est naturellement celle qui est la plus appropriée au traitement de cette complication survenue chez des sujets aussi affaiblis que les typhiques. Nous ne parlerons que pour mémoire de la

méthode de MURPHY, qui donne une mortalité de 100 % et est à rejeter absolument.

L'incision de JALAGUIER est la meilleure quand le diagnostic de perforation appendiculaire est posé, cela va sans dire, et même quand on hésite sur le siège, car elle donne suffisamment de jour pour attirer au dehors les anses grêles et le cæcum. L'appendice perforé est en général libre et peut être facilement réséqué.

En principe, on enfouira dans tous les cas, surtout si la base elle-même est lésée. C'est ce qui a été fait dans l'observation que nous rapportons. On examinera soigneusement le cæcum et le côlon, les anses grêles, les perforations pouvant être multiples.

Suivant le type des lésions, perforation ulcéreuse simple ou gangrène appendiculaire, on pourra ou non inonder le moignon de sérum anti-gangréneux et anticolibacillaire, et pratiquer une injection intra-musculaire de ces sérums suivant la méthode de WEINBERG.

On épongera soigneusement la cavité péritonéale du pus qu'elle renferme, on pourra la désinfecter en y versant de l'éther ou de l'huile gomménolée (Tasso ASTÉRIADÈS).

Enfin on terminera par un large drainage, sans refermer la paroi; on pourra également drainer le cul-de-sac de DOUGLAS ou la région sous-hépatique.

Si le malade est très choqué, si l'on rencontre à l'intervention à la fois une perforation appendiculaire et un cæcum suspect de perforation imminente, on pourra mettre le cæcum à la peau après isolement par des compresses.

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1

(Alexandroff de Moscou.)

Le 24 septembre 1897, entrant dans le service interne de l'hôpital, un garçon, Vladimir L..., âgé de neuf ans; il était atteint depuis quatre jours d'une fièvre grave. Quelque temps auparavant son frère qui avait la fièvre typhoïde a été admis dans le même service.

La température élevée, le pouls fréquent, la langue chargée et tout l'état général du malade permettait de croire qu'il était également atteint de fièvre typhoïde. D'après la marche de la maladie on pouvait considérer l'infection comme assez faible : la température ne marquait que 40°2, le pouls était assez fort, l'état fonctionnel des voies digestives était tout à fait normal.

La présence du sang dans les selles du malade n'a pas été signalée; une fois seulement, deux jours avant la catastrophe, les excréments étaient d'une couleur plus ou moins foncée, ce qui permettait de supposer la présence du sang; nous n'avons pas examiné les excréments.

Dans la nuit du 28 au 29 octobre, apparurent des vomissements abondants, et à plusieurs reprises le pouls qui était tout le temps plein, tomba subitement et le malade se plaignit de maux de ventre.

Le 29, vers le matin, mal au cœur, estomac gonflé et sensible aux palpations. Le pouls énormément faible et fréquent; l'état général grave. Pendant toute la journée je n'ai pas vu le malade; le soir, quand je fus appelé, je le trouvai très affaibli; son visage exprimait la souffrance, la langue était très chargée, les lèvres sèches. Le ventre était ballonné, très sensible aux pressions. En percutant l'abdomen, on y constate la présence d'un exsudat. Respiration fréquente et superficielle; pouls faible, fréquent et presque incomptable, température 40°.

Des symptômes si graves annonçaient sans aucun doute, que nous avions affaire à une péritonite due à une perforation de l'intestin, comme l'état du malade était grave, presque désespéré, il nous restait un seul moyen pour le sauver, ou bien le soulager : ouvrir la cavité abdominale. L'opération fut exécutée le soir, vingt-quatre heures après l'apparition des symptômes de péritonite aiguë; chloroforme en petite quantité : incision allant de l'ombilic jusqu'à la symphyse pubienne sur la ligne médiane. Le péritoine incisé, il s'écoule de la cavité abdominale une masse de liquide trouble, avec membranes et odeur fétide. Les intestins qui se présentèrent à nos yeux étaient ballonnés et à leur surface on apercevait de petites taches hyperémiques d'une forme prolongée ou ovale, ces taches se trouvaient sur le trajet des intestins, opposé à l'insertion du mésentère. Évidemment ces taches correspondaient aux ulcérations des intestins.

Pour pouvoir trouver l'endroit perforé, nous agrandîmes un peu l'incision primitive de la paroi abdominale. Examinant les anses intestinales en les faisant passer entre les doigts de bas en haut, j'atteignis bien vite cette partie d'intestin grêle où les ulcérations disparaissent tout à fait, puis je commençai à examiner l'intestin de haut en bas vers le cæcum. L'appendice cæcal était anormal et présentait une large ouverture par laquelle passait facilement l'extrémité de l'index; je me décidai à enlever cet appendice. Au niveau de sa base je mis une ligature en soie.

L'appendice cæcal fut enlevé avec des ciseaux et les bords

de la plaie furent réunis par des sutures fines de fil en soie après lavage du péritoine avec une solution boriquée tiède.

L'opération ne dura que vingt-cinq minutes. A la fin le malade était très affaibli, le pouls devenait presque insensible.

Transporté dans le lit il reprit connaissance, puis le collapsus augmenta et au bout de vingt minutes survint la mort.

L'autopsie confirma notre diagnostic de fièvre typhoïde.

L'examen de l'appendice que nous venions de réséquer nous a découvert trois grandes plaies : l'une était sur l'extrémité, les deux autres sur les surfaces latérales de l'appendice.

OBSERVATION N° 2

(Letulle, thèse de Barbe.)

V. Eugène, vingt-cinq ans, plâtrier, entre le 19 avril 1894 salle Louis, n° 20, en se plaignant de mal de tête, de colique et de rhume léger. Il s'agit d'un pauvre diable saturnin (il a eu à deux reprises en 1892, des coliques de plomb à La Rochelle), qui entre un peu reçu par commisération, car il ne paraît pas très malade.

Il raconte cependant, qu'il y a trois semaines, ayant eu froid (il couchait sur des fours à plâtre dans la banlieue) il eut un frisson léger, du mal de tête, des nausées fréquentes et des vomissements biliaires abondants. Il mourait de soif et buvait de l'eau stagnante.

Depuis huit jours la diarrhée s'est installée avec douze ou quinze selles par jour, il lui est même arrivé de laisser échapper des matières sous lui sans s'en apercevoir. Il a perdu l'appétit et ne demandé que du lait qu'il conserve du reste difficilement. Sa température rectale est de 37°8.

L'examen attentif des poumons, du cœur, du foie, de la rate et des urines ne révèle rien.

L'abdomen est légèrement ballonné, un peu douloureux au niveau de la fosse iliaque droite.

Dès le lendemain de son entrée, la température rectale s'élève et passe par des oscillations anormales qui éloignent de l'hypothèse d'une fièvre typhoïde banale.

On note seulement, le 23 avril, un peu de sécheresse de la langue, sans tuméfaction de la rate. Pourtant le malade touchant à 40° le soir, on croit pouvoir pencher le diagnostic vers la fièvre typhoïde, alors que les jours précédents on inclinait plutôt vers la grippe à forme abdominale.

Le malade n'a aucun délire, il est très calme; n'étaient ses vomissements fréquents et sa diarrhée, il n'irait pas mal.

Dès le 25, l'état général s'améliore et le 27 au soir, le malade a une température de 37° 6 plus basse d'un degré que le matin, qui coïncide avec un appétit marqué. La langue est propre, la diarrhée a disparu. Mais dès le 29 au soir, la température rectale remonte à 38° 3, et le 1^{er} mai la diarrhée reparait avec les coliques, qui n'avaient cédé que quelques jours; grâce à la morphine on calme ces douleurs. Dans la nuit éclate un frisson violent et le 2 au matin on trouve un facies abattu; le pouls petit, serré, rapide; le ventre est de nouveau ballonné et paraît un peu douloureux, surtout au niveau du canal inguinal droit, où existe une ancienne hernie volumineuse mais réductible. Pas de vomissement, la dépression des forces est soudaine et pendant la journée la prostration augmente. Vers minuit, tout à coup le malade pousse des cris stridents; il souffre atrocement de la fosse iliaque droite; à 4 heures du matin, il est pris d'une cyanose rapide et d'une raideur subite, il meurt en quelques minutes.

Autopsie. — En ouvrant l'abdomen une quantité considérable de pus verdâtre s'échappe en même temps que quelques membranes fibrineuses molles; on constate que la suppuration s'est faite en nappe et n'est point collectée autour du cæcum. Celui-ci porte accolé à sa face antérieure, un appendice long

d'environ 10 centimètres recouvert de fausses membranes assez adhérentes d'une part au cæcum, d'autre part à la paroi abdominale antérieure. L'appendice dilaté présente à 5 centimètres de son extrémité inférieure une perforation qui ampute l'organe dans la moitié antérieure de sa circonférence. Après ouverture de l'appendice on peut se rendre compte des dimensions considérables de cette perforation à peu près régulière, arrondie, large de 5 ou 6 millimètres dans tous les sens. Au-dessus de la perforation le reste de la muqueuse appendiculaire paraît tuméfié, hyperémié; à 2 centimètres de son orifice existe une première ulcération bientôt suivie d'une seconde, toutes deux petites, arrondies, larges de 2 ou 3 millimètres.

Enfin au niveau de la pointe de l'appendice existe un gros follicule clos, très tuméfié, non ulcéré.

La nature de cette appendicite perforante est fixée par l'état de l'intestin grêle, il existe en effet dans les 80 derniers centimètres de l'iléon, douze ulcères de plaques de Peyer et des follicules lymphatiques parfaitement caractérisés de la fièvre typhoïde.

OBSERVATION N^o 3

(*Murchinson.*)

Marie-Anne V..., âgée de treize ans, admise au London Fener Hospital le 11 septembre 1865. Elle avait les idées confuses et ne pouvait pas dire depuis combien de temps elle était malade. Peau chaude, plusieurs taches roses typiques sur l'abdomen, pouls 120, petit et faible; langue humide et brune au centre, diarrhée, abdomen sensible et tympanique.

Jusqu'au 16 septembre des taches nouvelles furent notées tous les jours, mais à partir de cette date elles disparurent.

Pendant les cinq jours qui suivirent le 14 septembre, elle refusa obstinément de prendre aucune boisson et fut soutenue par des lavements de thé, de bœuf et d'eau-de-vie. La langue devint sèche et brune, le pouls monta de 120 à 144; la toux commença le 16 septembre et l'on entendait des râles humides sur toute l'étendue des poumons; l'abdomen continua à être distendu et sensible et la diarrhée persista. Les selles étaient couleur d'ocre, il n'y avait pas de sang; mais dans la nuit du 23 septembre il y eut quatre évacuations très copieuses où il n'y avait pour ainsi dire que du sang.

L'hémorragie fut arrêtée par de fortes doses d'acide galique et d'opium, mais quoique antérieurement pendant quatre jours, son état général eût été plus satisfaisant, et que l'on pût même concevoir l'espoir de la guérison, elle déclina rapidement après l'hémorragie et mourut le 25 septembre.

Autopsie. — Plaques de lymphé récente sur toute la surface des intestins, particulièrement dans le voisinage du cæcum. Dans l'appendice vermiculaire se trouvaient quatre ulcérations dans l'une desquelles, à environ 1 centimètre 1/2 de l'extrémité on remarquait deux petites perforations. Le contenu des intestins ne s'était pas échappé dans la cavité péritonéale.

Ulcérations étendues dans l'iléon et quelques-unes dans le cæcum près de la valvule, les escarres s'étaient détachées de la plupart des ulcérations qui commençaient à se guérir; la source de l'hémorragie est restée indéterminée.

OBSERVATION N° 4

(Boutecou.)

Un homme de vingt-cinq ans atteint de fièvre typhoïde, fut pris tout à coup de douleur de la fosse iliaque droite avec nausées, tympanisme et bientôt de vomissements, d'absence de selles, et de tous les signes d'une péritonite par perforation.

intestinale. Le malade était en collapsus fatalement condamné, la perforation remontait à quarante-huit heures environ, lorsque Bouteau pratiqua la laparotomie. Dans le péritoine, épanchement noirâtre, ulcère perforant de l'appendice iléo-cæcal que l'on enlève après la ligature, une seconde perforation sur l'iléon à dix pouces du cæcum est aussi liée. Le patient mourut encore anesthésié.

OBSERVATION N° 5

(Moiroud et Aviérinos de Marseille.)

Rapport de H. Mondor, à la Société Nationale de Chirurgie.

16 décembre 1931.

Il s'agit d'une fillette de onze ans qui présente, à la suite d'une ingestion de coquillages, une fièvre typhoïde dont les signes cliniques et sérologiques (séro-diagnostic positif au 1/100^e à l'Eberth) sont caractéristiques. Le début remonte aux premiers jours d'octobre.

Toutefois, l'allure de l'infection est traînante, puisque, dès le trentième jour, la température moyenne du soir est de 38°7. Le traitement a consisté en lavages intestinaux bi-quotidiens. Vers le quinzième jour, apparaissent des douleurs abdominales généralisées et peu violentes qui cèdent rapidement à l'application de glace. A partir de ce moment un seul lavage est prescrit. Dans la matinée du 13 novembre donc au trente-septième jour de la maladie, une violente douleur apparaît dans la fosse iliaque droite à la suite d'un lavage intestinal.

Le médecin traitant ne voit l'enfant que le lendemain matin et devant le tableau clinique évident de péritonite généralisée, conseille l'intervention chirurgicale qui n'est acceptée par la famille qu'après de nombreuses hésitations. Opération à la

dix-huitième heure, ventre de bois, faciès grippé, langue sèche, pouls rapide, avec forte hypotension. L'impression générale est fort mauvaise.

Anesthésie générale est facilement obtenue à l'aide de quelques bouffées d'éther. Incision oblique au niveau de la fosse iliaque droite. La cavité péritonéale renferme du liquide jaunâtre d'origine intestinale. On en retire plus d'un litre à l'aide de l'aspiration. Le dernier segment iléal rapidement reconnu est exploré sur plus d'un mètre. L'intestin distendu, entouré de fausses membranes récentes, ne présente aucune perforation. Le cæcum est intact. Quant à l'appendice, coudé, partiellement fixé, son extrémité est perforée, rouge vif avec ectropion muqueux.

Pour ne pas prolonger l'acte opératoire, on enlève seulement la partie libre de l'appendice qui porte sur la perforation.

Un drain est placé dans le Douglas, une mèche de gaze dans la fosse iliaque droite, au voisinage de la zone cæco-appendiculaire.

Les suites opératoires furent assez simples et l'enfant guérit sans incident notable.

Le fragment d'appendice enlevé n'est pas augmenté de volume. La séreuse blanchâtre n'est pas enflammée, la muqueuse est rouge sans trace d'ulcération. Le fond du cul-de-sac appendiculaire est occupé par un orifice qui livre passage à une muqueuse boursoufflée qui assure une oblitération incomplète : un stylet boutonné le traverse cependant sans peine. L'examen histologique n'a pas été fait.

Observation, très satisfaisante, au point de vue du résultat opératoire, mais un peu décevante par l'absence de tout renseignement de laboratoire.

Était-ce une appendicite typhique. Était-ce une appendicite banale au cours de la dothiéntérie.

La réponse est impossible.

OBSERVATION N° 6

PERFORATION APPENDICULAIRE TYPHIQUE CHEZ UNE MALADE
ENTRÉE DANS LE SERVICE DE M. LE PROFESSEUR ÉTIENNE ET
OPÉRÉE DANS LE SERVICE DE M. LE PROFESSEUR HAMANT.

Le 28 septembre 1934, entre dans le service de médecine de M. le professeur ÉTIENNE, salle 16, lit n° 10, une jeune fille vingt ans, Aimée G..., domiciliée à Morlaincourt (Meuse). Elle est envoyée par le Dr MARLY, de Ligny-en-Barrois, avec la diagnostic de fièvre typhoïde.

Aucun antécédant héréditaire et personnel à signaler.

Depuis le 23 septembre, elle s'est alitée, atteinte d'une fièvre grave, et se plaignant de mal de tête, et de coliques.

Le Dr MARLY donne à ce moment ses soins à deux typhiques; aussi devant le tableau clinique que présente Aimée G..., il n'hésite pas à demander une hémoculture au laboratoire du Dr VERAÏN et à envoyer le malade à l'hôpital.

A l'entrée nous sommes en présence d'une jeune fille pâle, amaigrie. Ses idées ne sont pas confuses mais elle raconte avec difficulté son histoire.

Elle se plaint de douleurs violentes dans la tête et présente une forte raideur à la nuque. Depuis deux ou trois jours la diarrhée s'est installée : trois selles par jour, très liquides. Pas d'appétit.

Abdomen légèrement ballonné, gargouillement un peu douloureux de la fosse iliaque droite.

On découvre trois ou quatre taches rosées typhiques sur l'abdomen. Langue humide. Rate non augmentée de volume; température rectale 39°8; pouls à 90; tension artérielle à 11-6.

L'examen attentif des poumons et du cœur ne révèlent rien. Urines normales.

L'hémoculture envoyée par le Dr MARLY est adressée au service le 1^{er} octobre : « Elle a permis de déceler une pousse pure de bacilles d'Eberth. »

Depuis le 29, on a commencé le traitement par le sérum de Rodet : 20 centimètres cubes le 29; 15 centimètres cubes le 1^{er} octobre et 10 centimètres cubes le 3 octobre. Chaque jour on a donné de l'extrait de surrénale.

La température s'est maintenue en plateau aux environs de 40°. Le pouls s'est un peu accéléré : 100 pulsations à la minute, le 3 octobre apparition de vomissements; l'état général semble grave.

Puis le 5 octobre la température s'abaisse et reste stationnaire aux environs de 38°; le pouls s'affaiblit, il est à 100 pulsations. On continue l'extrait surrénalien. Mais les vomissements et la diarrhée persistent. La langue reste humide, la fosse iliaque droite un peu douloureuse.

Brusquement le 10 octobre, à la contre-visite de 5 heures, la maladie accuse une douleur violente, mais diffuse dans tout l'abdomen, avec cependant prédominance dans la fosse iliaque droite; la température remonte à 39°, le pouls est à 60 : on donne de l'adrénaline, de la glace sur le ventre qui n'est pas contracturé.

Le lendemain matin, la température est à 39°, le pouls à 100, l'état général est très grave : vomissement, prostration très forte, douleur violente dans la fosse iliaque droite. On pense à une perforation typhique et on descend la malade en chirurgie, service de M. le professeur HAMANT.

Opération immédiate : anesthésie générale à l'éther. Laparatomie exploratrice avec incision de Jalaguier. Liquide abondant jaunâtre; on explore le cœcum et la fin du grêle sur lesquels on ne trouve rien; l'appendice présente, à sa partie moyenne basse, une perforation à bord net, sans fausses membranes. Ablation. Enfouissement. On place un Mickulicz.

L'état général reste très mauvais, la température, qui s'était brusquement abaissée à 37°, est remontée à 39°, le pouls est à 140; la malade meurt le lendemain.

Salle 16 Lit N^o 10 Nom M^{lle} Cy.

Diagnostic

Mois

Septembre

Jour de la Maladie

R.P.T. 42°

180 41°

80 160 40°

70 140 39°

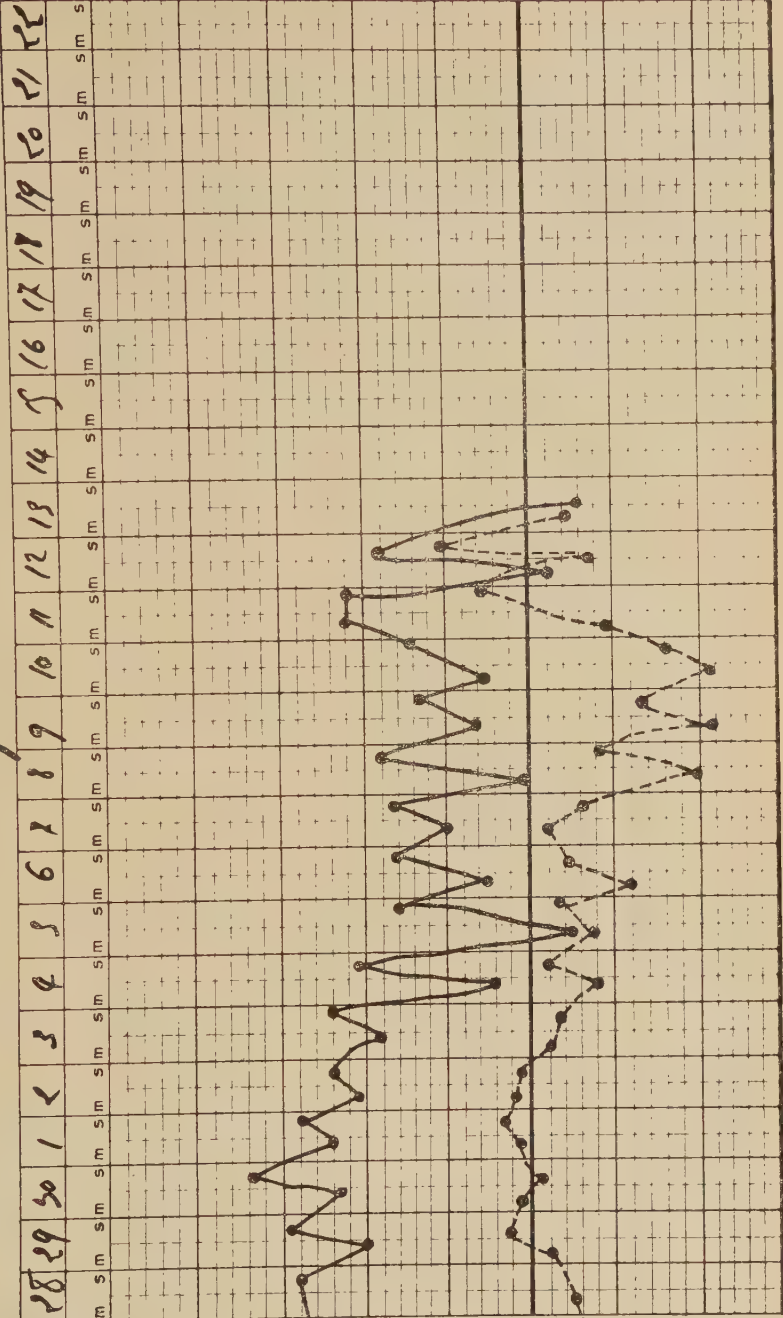
60 120 38°

50 100 37°

40 80 36°

30 60 35°

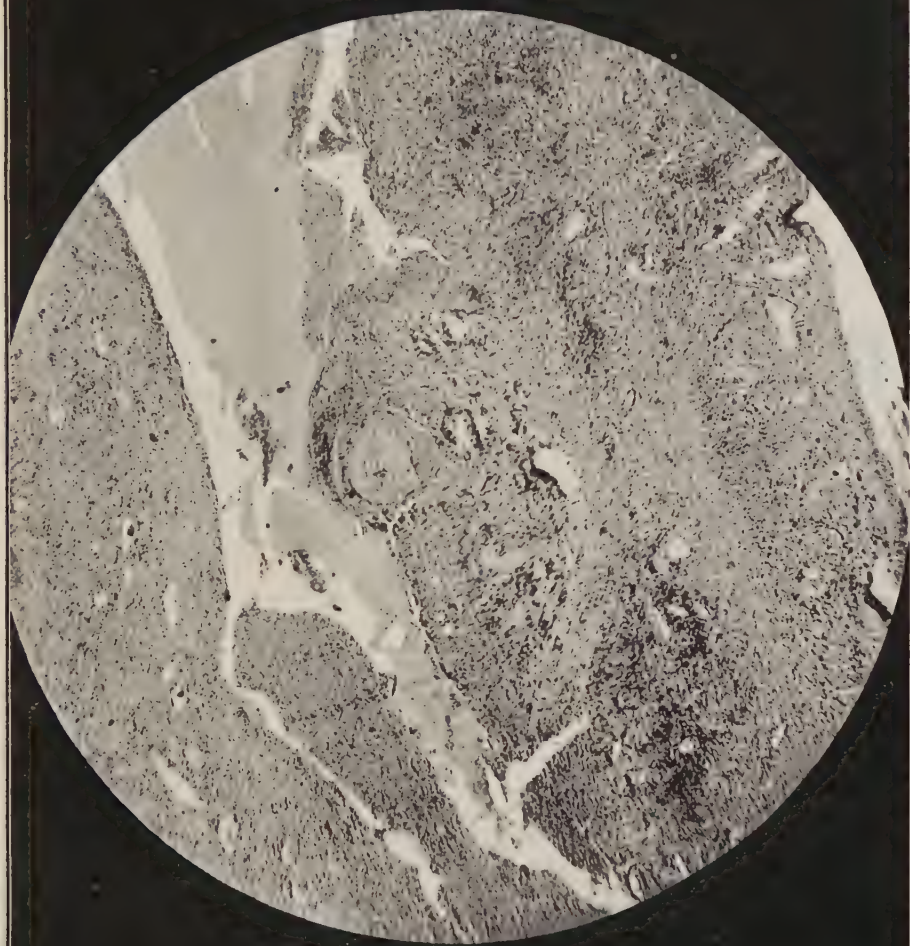
20 40



Examen de la pièce. 14 octobre. L'appendice a, environ, les dimensions normales; il existe une perforation au niveau d'une plaque de Peyer, avec grosse infection. Zones hémorragiques multiples. Caillot en voie d'organisation au niveau de la solution de continuité.

Examen histologique. — Les lésions de l'appendice, aussi nettement montrées par la micro-photographie, représente un mélange de deux processus distincts : la portion sous-muqueuse qui forme la base de l'ulcération, et même la musculuse et le péritoine, correspondent à l'état appelé appendicite diffuse aiguë. Cette variété montre un gonflement nuageux de l'épithélium, une ulcération et une infiltration générales des tuniques par des polynucléaires. Ce processus est vraisemblablement dû au bacille pyocyanique.

Dans d'autres portions de l'appendice, où il n'y a pas d'ulcération de la surface, une prolifération de l'endothélium des espaces lymphatiques apparaît et les polynucléaires sont moins nombreux. Ces lésions sont plus caractéristiques de la fièvre typhoïde et sont probablement la réaction due à la présence du bacille typhique.



MICROPHOTOGRAPHIE EXÉCUTÉE AU LABORATOIRE D'HISTOLOGIE.



MICROPHOTOGRAPHIE EXÉCUTÉE AU LABORATOIRE D'HISTOLOGIE.

CONCLUSION

De cette étude d'ensemble sur la perforation appendiculaire par lésions typhiques, nous croyons pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1. La perforation appendiculaire typhique est très rare mais existe, due vraisemblablement à la grande richesse de cet organe en tissu lymphoïde.

2. Les signes cliniques sont dans leur ensemble les mêmes que ceux de la perforation intestinale banale. Seule la coexistence de symptômes spéciaux tels que : hypothermie brève, hyperthermie brutale et rapide, vomissements précoces, douleur spontanée et provoquée, localisée au point de Mac BURNET, contracture abdominale au point appendiculaire, permettent de localiser la perforation à l'appendice iléo-caecal, ou tout au moins d'y songer; mais, nous le répétons, ce diagnostic exact est très délicat.

3. La perforation appendiculaire s'accompagne dans tous les cas de péritonite généralisée, et, sans intervention, l'évolution est toujours fatale.

4. Au point de vue de la thérapeutique chirurgicale, si le diagnostic exact n'a pas été posé, il faut toujours songer à examiner l'appendice avant de conclure à une péritonite typhique sans perforation, quand l'examen des anses grêles a été négatif.

Enfin, dans certaines perforations appendiculaires en apparence banales cliniquement, l'examen du tractus intestinal à l'intervention peut faire faire le diagnostic de perforation par fièvre typhoïde.

VU :

Nancy, le 23 juillet 1935.

Le Président de thèse,

M. HAMANT.

VU ET APPROUVÉ :

Nancy, le 23 juillet 1935.

Le Doyen de la Faculté de Médecine,

L. SPILLMANN

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Nancy, le 24 juillet 1935.

Le Recteur de l'Académie,

L. BRUNTZ.

Président du Conseil de l'Université.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ALEXANDROFF. — Laparotomie dans un cas de perforation appendiculaire post-typhique. *Journal de Cliniq. et de Thérap. infant.* Paris, 1894, 11-30 août, p. 735-737.
- BARBE. — Perforations de l'intestin grêle. Thèse de Paris, 1895.
- BAYET. — Appendicite et fièvre typhoïde. Thèse de Paris, 1901.
- BEHREND. — Case of typhoid fever complicated by appendicitis; operation; recovery followed by pleurisy with effusion, pneumothorax ultimate recovery. *Saint-Louis med. and Surg. journ.*, 1905, t. LXXXVIII, p. 2.
- BOVERLY, MAC-MONAGLE. — California acad. of medic. *In journal of. Amer. med. Assoc.*, 23 mars 1901.
- BOUTECOU. — Abdominal section for ruptured Typhoid ulcer (appendice) and for intestinal obstruction. *Journal Ann. M. Ass.*, 28 janvier 1888, p. 106.
- BOX et WALLACE. — Appendicitis, With profuse intestinal hemorrhage closely resembling typhoid fever. *Lancet*, 6 juin 1903 et *Semaine médicale*, 1903, p. 356.
- COULOMB. — Contribution à l'étude des lésions de l'appendice dans la fièvre typhoïde. Thèse de Paris, 1899.
- CUMSTON. — The clinical aspects and differential diagnosis of appendicitis and typhoid fever. *Amer. Journal of the med. Scienc.*, mai 1905, p. 818.
- CUSHING. — *Archives générales de Médecine*, 1901. Traduction Lecène.

- DIEULAFOY. — *Bulletin de l'Académie de Médecine de Paris*, séance du 20 octobre 1896 et séance du 27 octobre 1896.
- *Manuel de Pathologie interne*, 1904, t. IV., p. 138-139.
- FINNEY (John). — *Archives de Médecine*, 1897.
- FITZ. — *Trans. Association of American Physicians*, vol. VI., p. 200.
- FRANÇOIS (René). — L'appendicite au cours de la fièvre typhoïde. Thèse de Paris, 1904.
- GRISOLLE. — *Traité de Pathologie interne*, 1865, t. I, p. 576.
- *Traité de Pathologie interne*, 1865, t. II, p. 408.
- GUINARD. — *Traité de Chirurgie de MM. Le Dentu et Delbet*. Article « Appendicite ».
- HARPER. — *Phila. Méd. Journ.*, 1900, t. V, p. 923-924.
- HOCQUETTE. — Manifestations appendiculaires au début de la typhoïde. Thèse de Lille, 1905.
- HOWARD, KELLY (A.) et HURDON (E.). — The vermiform appendix and its diseases, p. 445. Philadelphie, 1905.
- HUCHARD et GUENIOT. — *Bulletin de la Société anat.* Paris, avril 1899, t. I, p. 388-391.
- HUTINEL. — Thèse d'agrégation, Paris, 1883.
- JACOB. — Thèse de Paris, 1893.
- KIMURA. — Résection de l'appendice au cours de la fièvre typhoïde, *Mort. Sci. i. Kwai. med. J.*, Tokio, 1890, t. IX, p. 55-57.
- LAUNOIS. — *Revue de Médecine*, 1895, p. 908.
- LETULLE et WEINBERG. — Appendicite, recherches histopathologiques. *Archives des Sciences médicales*, 1897.
- MALESPINE. — *Archives génér. de Médecine*, 1841.
- MARTINEAU. — *Bull. de la Société médicale des Hôpitaux*, 1876, p. 264.
- MAUGER. — La perforation typhique de l'intestin et de ses annexes, son traitement chirurgicale. Thèse de Paris, 1900.
- MAURANGE. — Fièvre typhoïde à début anormal, prise pour une appendicite à forme hypertextoïque, traitée par l'intervention chirurgicale et terminée par guérison. *Gaz. hebdomadaire de Méd. et de chirurg.*, 28 septembre 1899, p. 925.

- MILLARD. — *Bull. de la Société Méd. des Hôpitaux*, 1876, p. 359..
- MOIZARD. — La fièvre à début brusque simulant l'appendicite, *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 10 juillet 1899.
- MORIN. — Perforations intestinales. Thèse de Paris, 1869.
- OPPENHAUSEN. — *Rev. méd. Suisse romande*, 20 février 1899.
- PERRONE. — Appendicite et fièvre typhoïde : appendicite para-typhoïde de Dieulafoy. *Rev. de Chirurgie*, novembre 1905, p. 728.
- PICHERDNY PICK. — Résection de l'appendice au cours de la fièvre typhoïde. *Clin. soc. of Lond.*, 1898.
- RENDU. — *Sem. méd.*, 6 février 1901, p. 41-43.
- ROBIN. — In thèse Masbrenier, 1901.
- ROLLESTON. — *Clinical Societ. Transactions*, vol. XXXI, p. 2.
- SEIBERT. — Typhoïdal appendicitis un childrem. *Arch. Pedidt. N.-Y.*, 1902, t. XIX, p. 680-684.
- STEEL. — *Brit. Med. Journ. Lond.*, 1897, t. I, p. 13.
- THIRIAL. — *Union médicale*, 1853, nos 83-84-85.
- WEISS. — *Amer. méd. Assoc. In med. Record*, 23 juin 1900. *Journal of amer. med. Assoc.*, 24 novembre 1900.
- WIDAL. — *Soc. med. des Hôpiatux*, 2 avril 1901.
- CLAVEL (C.) et VIDAL (M.). — Appendicite et fièvre typhoïde. *Lyon Médical*, 151, p. 529-536, 30 avril 1933.
- MONDOR (H.). — Perforations appendiculaires dans la typhoïde. *Pratique médicale française*, n° 13, p. 472-477. (A) Juin 1932.
- MOIROUD et AVIERINOS. — Appendicite et fièvre typhoïde. *Bulletins et mémoires de la Société Nationale de Chirurgie*, n° 57, 26 décembre 1931, p. 1658-1662. 26 décembre 1931.
- BONNET ET PLANCHE. — Appendicite et typhoïde. *Lyon chirurgical*, n° 26, p. 262-265, mars-avril 1929.
- AUROSSEAU et MARIE. — Perforations intestinales dans la typhoïde. *Bulletin de la Société de pédiatrie de Paris*, n° 25, juin-juillet 1927, p. 348.
- Mlle HOPPENHAUSEN. — Appendicite et typhoïde. *Journal de*

- Chirurgie*, 2 février 1911, 1930., *Revue médecine de la Suisse romande*, février 1899.
- LEJARS. — Appendicite et typhoïde. — *Semaine médicale*, 31 octobre 1905.
- PERRONE. — Appendicite et typhoïde. *Revue de chirurgie*, 1905.
- LEFEBURE. — Fièvre typhoïde et appendicite. *Gazette des Hôpitaux*, 26 septembre 1928.
- CANTEGRIL et RIEUNAU. — Perforation de l'appendice au cours de la typhoïde. — *Toulouse médical*, 1^{er} mars 1932.
- MULLER (H.). — Gangrenous appendicitis un paratyphoid. *Munzhener medizinische Wochenschrift*. I. F. LEHMANN, n° 80, p. 1688-1689, 27 octobre 1933.
- ROSENTHAL (M.). — Case associated with paratyphoid. *Dentalblatt f. Chirurgie*, n° 57, p. 1597-1598. 28 juin 1930.
- FRENKEL (A.). — Frequent mistaken diagnostic of abdominal typhoid as acute appendicitis. *Munckem medecine Woch*, n° 77, 8 août 1930. p. 1359.
- WOLFSOHN (G.). — Appendicitis und Typhus. *Berl. Klin. Wchuschi.*, 1915. lu 872.
- MERREUR. — Appendicitis und paratyphus B. *Deutsche med. Wchnschi*. Leipz. u. Berl. 1913, XXXIX, 690-692.
- MELOCCHI (W.). — Onset of typhoid fever simulating acute appendicitis, with report of case. *Polichinia sezione pratica*, n° 40, p. 1688-1692. 23 octobre 1933.
- MENCARELLI (L.). — Appendicitis in typhoid et penatyphodi infection. *Archivis pu le medichi Turino*, n° 53, p. 61-64. Janvier 1929.
- PALIERI. — Un raio daso dicysti appendiculare post tyfua. *Premiero Medico Milano*, 1914.
- NATIN (I.) et MOSTO (D.). — Associated with typhoid. *Semano medica Buenos-Aires*, n° 1, p. 595-604, 25 février 1932.
- ROSE (S.-A.). — Associated with paratyphoid feor. *Archives of lediatas E. B. Freatet et C^o 45 E. 17 th St. New-York*, n° 48. 785-790. Décembre 1931.
- BERNSTEIM (M.). — Typhoid fever complicated by perforated gangrenores appendix (case with recevez). *Annales of. internal*

medicine kiventun of Michigan, n° 3, p. 835-837. Février 1930.

PARSONS. — Appendicitis due to bacillus typhonis. *New. Orleans med. Journal*, juin 1927.

SKELTON. — Typhoid appendicitis. *New-York Med. Journ.* 1917.

WILDE (I. — F.). — Complicated appendicits with paratyphoid fever. *Britsch Medical Journal* 1. 14 janvier 1930. p. 4.

FERGUSON. — Appendicitis following typhoid fever. *Britisch Med. Journal* 1, 979. 9 juin 1928.

STOKES et AMICK. — Appendicite typhoïdique. *John hopkins-hosp. bull.* Août 1905.

TABLE DES MATIÈRES

		Pages
CHAPITRE	I. — Introduction	7
—	II. — Historique	10
—	III. — Anatomie pathologique	13
	Siège de la perforation	14
	Nombre et forme de la perforation	15
	Lésions généralisées	16
—	IV. — Étiologie	19
	I. Influence de l'agent microbien en cause	19
	II. Influence des écarts de régime ou erreurs de traitement.	20
	III. Influence prédisposante des crises d'appendicite antérieure	20
—	V. — Symptomatologie	23
	I. Signes fonctionnels	23
	II. Symptômes généraux	25
	III. Symptômes physiques	26
	IV. Signes fournis par les examens de laboratoire	30
—	VI. — Diagnostic différentiel	32
—	VII. — Pathogénie de la perforation appendicu- laire typhique	42
—	VIII. — Évolution et pronostic	45
—	IX. — Traitement	47
OBSERVATIONS		51
CONCLUSION.		63
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE		65

